

Post-stroke depression : the need for a biopsychosocial approach

Citation for published version (APA):

Aben, I. J. J. (2004). *Post-stroke depression : the need for a biopsychosocial approach*. [Doctoral Thesis, Maastricht University]. Universiteit Maastricht. <https://doi.org/10.26481/dis.20041015ia>

Document status and date:

Published: 01/01/2004

DOI:

[10.26481/dis.20041015ia](https://doi.org/10.26481/dis.20041015ia)

Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

Summary

Cerebrovascular accidents (CVA or stroke) are a major health issue in the West. In the Netherlands, about 30,000 people suffer from stroke each year. At present, about 120,000 stroke survivors live with the consequences of stroke and are confronted with more or less severe disabilities and handicaps. Apart from the personal suffering that it causes, stroke costs society about 2 billion euro per year.

Depression is the most common psychiatric disorder after stroke. Post-stroke depression (PSD) is associated with longer duration of hospital admissions, less effect of rehabilitation programmes and a higher risk of dying within a few years after stroke. This makes PSD a clinically relevant problem. From a scientific perspective, PSD offers an opportunity to study the effect of focal brain damage on the regulation of mood.

During the last twenty years, a lot of research has focused on the hypothesis that stroke located in the left hemisphere is more strongly associated with depression than right-hemisphere stroke. The further towards the frontal pole the lesion is located the stronger this would be. As a consequence, PSD has been postulated as an organic psychosyndrome and the role of psychological and social factors in its pathogenesis have been relatively neglected.

This thesis is the result of cooperation between the Departments of Neurology and Psychiatry & Neuropsychology of the University of Maastricht. It aims to contribute to the correction of this tendency by studying the role of both stroke-related and other factors on the development of PSD during the first year after stroke within one cohort of stroke patients. For this purpose, 190 consecutive stroke patients who were admitted to the University hospital of Maastricht were assessed for several potential risk factors for PSD. Depression was assessed on five different occasions during the first year after stroke, using self-assessment questionnaires and a structured diagnostic psychiatric interview. These risk factors consist of stroke-specific factors (lesion location, type of stroke, generalised vascular damage, etcetera) and non-stroke-specific factors (family history of depression, personal history of depression, personality characteristics, level of handicap, etcetera).

The choice for this design was supported by the outcome of literature reviews of the incidence of PSD and meta-analyses that re-analysed all available results on the effect of lesion location. It was concluded from these (systematic) reviews that many research findings on PSD are inconsistent and that there is no evidence to support the lesion location hypothesis as the only explanation for PSD.

In chapter 2 of this thesis, several factors that may be responsible for the inconsistent findings from the different studies on PSD, are critically reviewed. In doing so, difficulties in diagnosing depression in stroke patients are discussed, as are differences between studies in research design, methods, and setting. Moreover, it is attempted to give an overview of published prevalence rates by regarding the different results against the background of some major differences in study characteristics. This approach reveals that higher prevalence estimations depend on a shorter period of time between stroke and the measurement of depression, on more specialised study settings (hospital, rehabilitation clinic), and on the use of self-report scales for depression rather than structured diagnostic instruments. Finally, the two main biological hypotheses between vascular cerebral damage and depression are discussed.

In chapter 3, four different, widely used rating scales for depression are studied for their validity as screening instruments for PSD. These are the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), the Beck Depression Inventory (BDI), the 90-item Symptom Checklist (SCL-90), and the Hamilton Depression Rating Scale (HAMD). The predictive validity is determined by relating the scale scores on the different instruments to the outcome of a structured diagnostic psychiatric interview that allows for a diagnosis of major or minor depression according to DSM-IV (gold standard). Using so-called ROC-curves it is visualised which score on each rating scale is the optimum cut-off point to predict a depressive outcome with the highest possible accuracy. It is concluded that all four rating scales have acceptable screening abilities with only minor differences between the different instruments. At its optimum cut-off level, the HAMD was less sensitive in detecting post-stroke depression. However, there were fewer false positives in non-depressed patients. Moreover, the instruments were more accurate in men than women.

In chapter 4, it is described how often depression (defined as either 'major' or 'minor' depression according to DSM-IV) occurs in the first year after stroke, and how this relates to patients that suffered from a myocardial infarction (MI). It is interesting to compare these two patient groups because both have been subjected to an acute, life-threatening, vascular disease, which can result in functional disabilities and social handicaps. However, both groups differ in the fact that in the case of stroke but not MI, the brain is damaged itself.

For this study, data was used from the PhD study of Dr. J. Strik (dissertation: *Mind the Heart*, 2003), in which a cohort of about 200 MI patients was followed using the same study design and methods.

From the comparison between both groups, it showed that post-stroke depression occurred in almost 40% of patients as compared to almost 30% of MI patients. However, this difference was shown to rely on differences in sex, age, and level of

handicap between both patient groups. Thus, although at first sight depression is more common in stroke than MI patients, this does not support the hypothesis that post-stroke depression is caused by the direct damage of brain areas that are involved in mood regulation.

In chapter 5, the five dimensions of the so-called Five Factor Model (FFM or Big Five) of personality are studied as vulnerability factors for PSD. The FFM distinguishes the dimensions Neuroticism, Extraversion, Openness (to new experiences), Agreeableness, and Conscientiousness. A high level of neuroticism, defined as the tendency to react to distressing circumstances by the experience of negative affects, and a low level of extraversion (also referred to as introversion), that describes the tendency of an individual to be turned towards one's inner world, have frequently been linked to a susceptibility to depression. These factors have hardly been studied in PSD research. In the study described in this dissertation, patients were asked to fill out the NEO-FFI, a self-rating questionnaire based on the FFM, within the first month after stroke. Multivariate Cox regression analysis revealed that neuroticism is the only independent predictor of PSD. The group with the highest neuroticism scores had a four to five times higher chance of developing PSD during the first year after stroke than did the group with the lowest scores. This effect was also significant if potential confounding factors, such as sex, age, level of handicap, and the level of psychological distress (measured by the SCL-90 total score), were taken into account. The level of handicap was the only other independent predictor of depression.

In chapter 6, the lesion location hypothesis and vascular depression hypothesis are tested in the same patient cohort, using data from clinical neurological assessments and imaging diagnostic techniques (CT and MR scans). The clinical data could be extracted from the so-called Maastricht Stroke Register, a large databank, in which data from all patients who were diagnosed with stroke at the University Hospital Maastricht are stored.

The lesion location hypothesis suggests that left-hemisphere stroke causes depression more frequently than right hemisphere stroke, especially when the lesion is located more to the proximity of the frontal pole. The vascular depression hypothesis supposes that generalised vascular damage in the brain, as apparent from white matter lesions and/or 'silent' (asymptomatic) infarcts on CT/MR scans, increase the vulnerability for depression.

Both separate and combined analyses did not reveal support for each of these hypotheses. However, neuroticism and level of handicap, which were added to the multivariate analysis as potential confounders, remained as significant independent risk factors.

In chapter 7, general and stroke-related risk factors were analysed according to a two-step procedure. This analysis strategy has been applied before in research into depression in Parkinson's disease patients and is restricted to the study of major depression (dissertation: Parkinson's disease, depression and serotonin, 2002 by Dr. A.F.G. Leentjens).

Firstly, a model of generally accepted risk factors of major depression in the community is tested for its explanatory strength in stroke patients. This model consists of the factors age, sex, personal history of depression, family history of depression, and somatic comorbidity (apart from stroke). Subsequently, stroke-related factors were added one by one and tested for their independent additive effect. These factors were level of handicap, cognitive functioning (MMSE score), hemisphere lesion location, frontal region involvement, and generalised vascular damage.

Using Cox regression analysis, the general risk factor model was shown to be significant. Within this model, personal history of depression, family history of depression, and (if 1-tailed level of significance was used) female sex were independent risk factors. From the stroke-related risk factors only the level of handicap turned out to add significantly to the model. Apart from the cerebrovascular factors (lesion location, generalised vascular damage), global cognitive functioning was also not found to be an independent risk factor for PSD.

In chapter 8, a substudy is presented about the recognition and treatment of post-stroke depression in general practice. This study is a reaction to a publication of Loor et al., who presented a good correlation between the outcome on depression self-rating scales and the recognition of PSD by GPs. This finding contrasts with several reports about underdiagnosis and undertreatment of depression in the elderly population as a whole.

In this PhD study, GPs of 58 patients from the cohort study (29 depressed and 29 non-depressed patients) were asked to participate in a telephone interview after the 1-year follow-up period of the cohort study was finished. An inventory was made of the number of patient contacts, the reasons for these contacts, attention to complaints and problems of a potentially psychiatric nature, the diagnosis that was made, as well as the suggested treatment.

The results show that depression, as defined according to the DSM-IV criteria of major or minor depression, is diagnosed by GPs in a little less than 40% of the cases. One third of depressed patients were treated with an antidepressant drug, while a follow-up appointment was made in a similar number of cases. Adequate recognition of depression by GPs was complicated to a large extent, because patients tended not to visit their GP with depressive complaints. In addition, minor depression and depression which was shown to be of shorter duration during the 1-year follow up, was recognised less often by the GP. The results indicate that

there is room for improvement in the role of GPs in the management of post-stroke patients.

In chapter 9, there follows a general discussion about the results presented in this dissertation. It is concluded that stroke increases the incidence of both major and minor depression but that this cannot be satisfactorily explained from a purely neurobiological perspective.

Supported by the findings summarised above, a biopsychosocial approach is needed to better understand the interplay between causal factors. In this perspective, stroke should be considered as an acute, life-threatening event with consequences at biological, psychological and social level. The severity of these distressing consequences determine, in combination with one's susceptibility to depression, if PSD will or will not occur.

To gain more consistent results from future studies, the comparability of research designs and methods should be optimised. Moreover, consensus should be reached about strict diagnostic criteria for PSD. On the one hand, large, longitudinal studies are needed to test multifactorial models for the independent effects of individual factors and possible interaction effects. On the other hand, newly gained insights about the cerebral organisation of mood from basic neurosciences must be adopted to innovate research into the relationship between stroke and mood (dys)regulation.

Finally, stroke patients would be helped by a better recognition and diagnostics of PSD in everyday clinical practice. For this purpose, stroke patients, their carers, and their professional caregivers should be better educated about behavioural disorders after stroke. Treatment should aim at the specific set of risk factors that are of importance in the individual patient. Thus, in one patient, pharmacological treatment may be more appropriate, while in others improvement of the social support system may deserve specific attention.

Samenvatting

Cerebrovasculaire accidenten (CVA of beroerte) vormen een belangrijk gezondheidsprobleem in de Westerse landen. In Nederland worden jaarlijks circa 30.000 mensen door een beroerte getroffen en momenteel leven zo'n 120.000 mensen met de gevolgen ervan, hetgeen in meerdere of mindere mate gepaard gaat met beperkingen en handicaps. Dit veroorzaakt niet alleen persoonlijk lijden maar kost de maatschappij als geheel ongeveer 2 miljard euro per jaar.

Depressie is de meest voorkomende psychiatrische stoornis na een CVA. Depressie bij CVA patiënten gaat niet alleen gepaard met persoonlijk lijden maar wordt ook in verband gebracht met langer durende ziekenhuis opnames, minder effect van revalidatie programma's en een grotere kans op vroegtijdig overlijden in de jaren na de beroerte. Dit maakt post-CVA depressie een klinisch relevant probleem. Vanuit wetenschappelijk perspectief biedt het bovendien de mogelijkheid het effect van focale hersenschade op de stemmingsregulatie te onderzoeken.

In de afgelopen 20 jaar is veel wetenschappelijke belangstelling uitgegaan naar de door onderzoeksresultaten gesteunde veronderstelling dat CVA's in de linkerhemisfeer vaker gepaard gaan met depressiviteit dan die in de rechterhemisfeer, vooral naarmate het CVA meer in de buurt van de voorhoofdskwab gelokaliseerd is. Hierdoor is post-CVA depressie gepostuleerd als een vorm van depressie met een organische oorzaak en is de rol van psychologische en sociale factoren lange tijd onderbelicht gebleven.

Dit proefschrift, dat een samenwerkingsproject is tussen de Capaciteitsgroepen Neurologie en Psychiatrie & Neuropsychologie van de Universiteit Maastricht, beoogt bij te dragen aan een correctie van deze tendens door binnen een en dezelfde groep van CVA patiënten niet alleen CVA-gerelateerde maar ook andere factoren te bestuderen op hun bijdrage aan het ontstaan van depressie in het eerste jaar na een CVA. Hiervoor werden bij 190 opeenvolgende patiënten die met een CVA in het Academisch Ziekenhuis Maastricht werden onderzocht, diverse potentiële risicofactoren in kaart gebracht en werd vervolgens gedurende 1 jaar op vijf verschillende meetmomenten depressie gemeten met behulp van vragenlijsten en een gestructureerd diagnostisch psychiatrisch interview. Deze risicofactoren omvatten CVA-specifieke factoren (lokatie van het CVA, type CVA, gegeneraliseerde vaatschade, etcetera) en niet-CVA-specifieke factoren (familiaal voorkomen, depressie in de voorgeschiedenis, persoonlijkheidskenmerken, mate van handicap, etcetera).

De keuze voor deze opzet werd ondersteund door recente overzichtsartikelen die aantoonde dat de verschillende onderzoeken naar het voorkomen van post-CVA depressie en naar de rol van laesielokatie onvoldoende consistente resultaten

hadden opgeleverd om de veronderstelde relatie als enige verklaring te blijven verdedigen.

In hoofdstuk 2 van dit proefschrift wordt een kritische beschouwing gegeven van de diverse factoren die ten grondslag (kunnen) liggen aan de inconsistente bevindingen die de verschillende onderzoeken naar post-CVA depressie hebben opgeleverd. Hierbij wordt ingegaan op moeilijkheden bij de diagnostiek van depressie bij CVA patiënten en op verschillen tussen studies in onderzoeksdesign, onderzoeksmethoden en onderzoekssetting. Tevens wordt een overzicht gegeven van gepubliceerde prevalentie cijfers, waarbij aan de hand van onderverdeling naar een aantal studiekarakteristieken gepoogd wordt ordening aan te brengen in de uiteenlopende prevalentie getallen. Hieruit blijkt dat hogere prevalentieschattingen gerelateerd zijn aan een kortere tijdsperiode tussen het CVA en het meten van depressie, aan meer gespecialiseerde onderzoekssettings (onderzoek in ziekenhuizen en/of revalidatiecentra versus bevolkingsonderzoek) en aan het gebruik van zelfrapportage schalen voor depressie in plaats van gestructureerde diagnostische instrumenten.

Ten slotte worden de twee voornaamste biologische hypothesen over de relatie tussen vasculaire cerebrale schade en depressie besproken.

In hoofdstuk 3 worden 4 verschillende, veelgebruikte meetinstrumenten voor depressie bestudeerd op hun bruikbaarheid als screeningsinstrumenten voor post-CVA depressie. Dit betreft de Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), de Beck Depression Inventory (BDI), de Symptom Checklist-90 (SCL-90), en de Hamilton Depression Rating Scale (HAMD). De predictieve validiteit wordt bepaald door scores op de verschillende meetschalen te relateren aan de uitkomst van een gestructureerd diagnostisch psychiatrisch onderzoek dat resulteert in een diagnose van ('major' of 'minor') depressie volgens DSM-IV (gouden standaard). Aan de hand van zogenaamde ROC-curves wordt zichtbaar gemaakt welke score op elke meetschaal het beste afkappunt vormt om het bestaan van post-CVA depressie het beste te voorspellen en met welke accuratesse. Uit de analyses bleken alle vier de instrumenten acceptabele screeningskwaliteiten te hebben en er slechts kleine verschillen tussen de verschillende meetschalen te bestaan. De HAMD was bij zijn optimale afkappunt minder sensitief in het detecteren van depressie maar scoorde daarentegen minder vaak ten onrechte positief bij niet-depressieve patiënten, wijzend op een hogere specificiteit. De instrumenten presteerden overigens duidelijk beter bij mannen dan bij vrouwen.

In hoofdstuk 4 wordt beschreven hoe vaak depressie (gedefinieerd als *of* 'major' *of* 'minor' depressie volgens DSM-IV) in het eerste jaar na een beroerte optreedt en hoe zich dit verhoudt tot het voorkomen van depressie bij patiënten die een

hartinfarct hebben doorgemaakt. De vergelijking tussen deze twee patiëntengroepen is interessant omdat beide getroffen zijn door een acute, levensbedreigende vasculaire aandoening die kan resulteren in functionele beperkingen en sociaal-maatschappelijke handicaps. Beide groepen verschillen echter in het feit dat in geval van een beroerte maar niet van een hartinfarct de hersenen zelf worden beschadigd.

Voor dit onderzoek werd gebruik gemaakt van gegevens uit het promotieonderzoek van Dr. J. Strik (dissertatie *Mind the Heart*, 2003), waarin een cohort van circa 200 hartinfarct patiënten volgens dezelfde onderzoeksopzet en methoden werden gevolgd.

Uit de vergelijking tussen beide groepen bleek depressie na een CVA in bijna 40% voor te komen en na een hartinfarct in bijna 30%. Aan dit verschil bleken echter verschillen in leeftijd, geslacht en de mate van handicap tussen de CVA en hartinfarct patiënten ten grondslag te liggen. Dus, hoewel op het eerste gezicht depressie inderdaad vaker lijkt voor te komen na een herseninfarct dan na een hartinfarct, vormt dit geen ondersteuning voor de hypothese dat post-CVA depressie veroorzaakt wordt door de directe beschadiging van hersengebieden die bij de regulatie van de stemming zijn betrokken.

In hoofdstuk 5 worden de vijf dimensies uit het zogenaamde Five Factor Model (FFM of Vijf Factoren Model) van persoonlijkheid bestudeerd als kwetsbaarheidsfactoren voor post-CVA depressie. De FFM onderscheidt de dimensies Neuroticisme, Extraversie, Openheid (voor nieuwe ervaringen), Altruïsme en Consciëntieusheid. Hoge mate van neuroticisme, dat wordt gedefinieerd als de neiging op stresserende omstandigheden te reageren met het ervaren van negatieve affecten, en lage mate van extraversie (ook wel introversie genoemd), dat de neiging van het individu beschrijft om gericht te zijn op zijn/haar binnenwereld, zijn veelvuldig in verband gebracht met kwetsbaarheid voor depressie. In het onderzoek naar post-CVA depressie zijn persoonlijkheidsfactoren vrijwel niet bestudeerd. Patiënten in het hier beschreven promotieonderzoek werden gevraagd om in de eerste maand na het CVA de NEO-FFI, een zelfbeoordelvragenlijst naar de vijf persoonlijkheidsdimensies uit het FFM, in te vullen. Uit multivariate Cox regressie analyse bleek neuroticisme de enige onafhankelijke voorspeller te zijn van post-CVA depressie, waarbij de groep met de hoogste scores een 4 tot 5 maal zo grote kans hadden om depressie te ontwikkelen in het eerste jaar na de beroerte dan de groep met de laagste scores. Dit effect bleef bestaan ook als werd gecontroleerd voor mogelijke versturende factoren, zoals leeftijd, geslacht en mate van handicap en voor de mate van psychologische stress die patiënten in de week van invullen van de vragenlijst ervoeren (gemeten met de SCL-90).

De enige andere onafhankelijke voorspeller van depressie was de mate van handicap, waarmee patiënten zich na het CVA geconfronteerd zagen.

De resultaten vormen een belangrijke ondersteuning voor de hypothese dat post-CVA depressie niet (uitsluitend) berust op neurobiologische schade maar dat de wijze waarop een patiënt vanuit zijn persoonlijkheid reageert op de beroerte (mate van neuroticisme) en de mate waarin hij door de beroerte wordt getroffen in zijn/haar sociaal-maatschappelijke functioneren (mate van handicap) tevens bepalend zijn.

In hoofdstuk 6 worden in dezelfde cohort studie de laesie locatie hypothese en vasculaire depressie hypothese getoetst aan de hand van data uit klinisch neurologisch onderzoek en beeldvormende diagnostische technieken (CT en MRI scans). De klinische gegevens konden worden geëxtraheerd uit het zogenaamde 'Maastricht Stroke Register', een omvangrijke databank, waarin gegevens over alle CVA patiënten die in het Academisch Ziekenhuis Maastricht worden gezien, zijn opgeslagen.

De laesie locatie hypothese stelt dat linkszijdige CVA's vaker gepaard gaan met depressie dan rechtszijdige CVA's, vooral naarmate de laesie meer in de buurt van de voorhoofdskwab gelokaliseerd is. De vasculaire depressie hypothese veronderstelt dat gegeneraliseerde vaatschade in de hersenen, zoals blijkt uit witte stof afwijkingen en/of 'stille' (symptoomloze) infarcten op CT/MRI scans, de kwetsbaarheid voor depressie vergroot.

Zowel in separate als gecombineerde analyses is voor beide hypothesen in het hier beschreven onderzoek geen ondersteuning gevonden. Wel blijven neuroticisme en handicap, die als mogelijk versturende variabelen aan de analyse werden toegevoegd, als onafhankelijke risicofactoren overeind.

In hoofdstuk 7 worden algemene en CVA-gerelateerde risicofactoren (waaronder diverse factoren die hierboven reeds werden beschreven) geanalyseerd volgens een 2 stappen procedure. Deze analysestrategie werd eerder toegepast in onderzoek naar depressie bij Parkinson patiënten en beperkt zich tot het bestuderen van 'major' depressie (proefschrift Parkinson's disease, depression and serotonin, Dr. A. Leentjens).

Eerst wordt een model van algemeen erkende risicofactoren van 'major' depressie in de algemene bevolking getoetst op verklarende kracht bij CVA patiënten. Dit model bestaat uit de factoren leeftijd, geslacht, voorgeschiedenis van depressie, familie anamnese voor depressie en somatische co-morbiditeit (naast het bekende CVA). Daarna werden CVA-gerelateerde factoren een voor een aan dit model toegevoegd en getoetst op hun onafhankelijke, additionele effect. Deze factoren betroffen mate van handicap, cognitief functioneren (MMSE score), hemisfeer laesie locatie, voorhoofdskwab beschadiging en gegeneraliseerde vasculaire schade.

Het algemene risicofactor model dat werd getoetst met behulp van Cox regressie, was als geheel significant, waarbij een positieve voorgeschiedenis van depressie, een positieve familie-anamnese en (indien eenzijdig getoetst) vrouwelijk geslacht onafhankelijke voorspellers waren. Van de CVA-gerelateerde factoren bleek alleen mate van handicap (opnieuw) als onafhankelijke, additionele risicofactor aan verbetering van het model bij te dragen. Naast de cerebrovasculaire factoren (laesie locatie, gegeneraliseerde vaatschade) bleek ook cognitief disfunctioneren in dit onderzoek geen risicofactor voor post-CVA depressie.

In hoofdstuk 8 wordt een deelonderzoek beschreven naar de herkenning en behandeling van post-CVA depressie in de huisartsenpraktijk. Dit onderzoek is een reactie op een publicatie van Loor en collega's die goede overeenstemming rapporteerden tussen de uitkomst van depressie zelfscorelijsten en het signaleren van post-CVA depressie door de huisartsen. Deze bevinding contrasteert met diverse publicaties over onderdiagnostiek en -behandeling van depressie bij ouderen in het algemeen.

In dit promotieonderzoek werd bij 58 patiënten uit de cohortstudie (29 depressieve en 29 niet-depressieve patiënten) de huisarts na afronding van de 1-jaars follow-up periode benaderd voor een telefonisch interview. Het aantal contacten met de patiënt gedurende het jaar na het CVA, de reden van de consulten, het bespreken van klachten / problemen van mogelijk psychi(atri)sche aard, de gestelde diagnose en het voorgestelde beleid werden geïnventariseerd.

De resultaten tonen dat depressie, zoals gedefinieerd aan de hand van de DSM-IV criteria voor major of minor depressie, door huisartsen slechts in iets minder dan 40% van de gevallen was geconstateerd. Van de depressieve patiënten werd een derde deel behandeld met een antidepressivum, terwijl met een even groot deel een controleafpraak gemaakt werd. Goede herkenning van depressie door de huisarts werd voor een belangrijk deel bemoeilijkt doordat patiënten neigden om niet met hun depressieve klachten naar de huisarts te gaan. Daarnaast werden minor depressies en depressies die gedurende de 1-jaars follow-up een kortere duur hadden vertoond minder vaak door de huisarts gedetecteerd. Het onderzoek toont aan dat er ruimte is voor verbetering van de signalerings- en zorgfunctie van huisartsen voor post-CVA patiënten.

In hoofdstuk 9 volgt tenslotte een algemene beschouwing over de in dit proefschrift gepresenteerde onderzoeksbevindingen. Concluderend wordt gesteld dat CVA de incidentie van zowel major als minor depressie doet stijgen maar dat dit onvoldoende verklaard kan worden vanuit puur neurobiologisch perspectief.

Gesteund door de hierboven samengevatte bevindingen is een biopsychosociale benadering nodig om het samenspel van oorzakelijke factoren beter te begrijpen. Een CVA moet in dit kader worden beschouwd als een acute, levensbedreigende

gebeurtenis met gevolgen op biologisch, psychologisch en sociaal terrein. De ernst van deze stresserende gevolgen bepalen in combinatie met iemands kwetsbaarheid voor depressie of post-CVA depressie al dan niet ontstaat.

Om uit toekomstig onderzoek meer reproduceerbare resultaten te verkrijgen zouden de vergelijkbaarheid van onderzoeksdesigns en -methoden moeten worden verbeterd en zou consensus moeten worden bereikt over strikte diagnostische criteria voor post-CVA depressie. Enerzijds zijn grote longitudinale studies noodzakelijk om multifactoriële verklaringsmodellen te onderzoeken op de onafhankelijke bijdrage van afzonderlijke factoren en op de mogelijke interacties tussen hen. Anderzijds zouden nieuw verworven inzichten over de cerebrale organisatie van stemming uit de basale neurowetenschappen overgenomen moeten worden om de relatie tussen CVA en stemmings(dys)regulatie nieuwe impulsen te geven.

Tenslotte is de CVA patiënt gebaat bij een betere signalering en diagnostiek van post-CVA depressie in de dagelijkse klinische praktijk. Hiertoe zouden CVA patiënten, hun verzorgers en hun professionele hulpverleners beter geïnformeerd (respectievelijk bijgeschoold) moeten worden over gedragsstoornissen na een beroerte. De behandeling dient te worden afgestemd op de specifieke constellatie van risicofactoren die bij een individuele patiënt van betekenis zijn. Zo kan bij de ene patiënt medicamenteuze behandeling meer voor de hand liggen terwijl bij de ander versterking van het sociaal steunsysteem meer nadruk verdient.